

A  
**GYÓGYÁSZAT**  
TUDOMÁNYOS KÖZLEMÉNYEI  
— KÜLÖNLENYOMAT —

---

HETVENKETTEDIK ÉVFOLYAM — BUDAPEST 1932. 38. SZ.

---

A m. kir. Ferenc József Tudományegyetem Belgyógyászati klinikája. (Igazgató: *Rusznayk István dr. egy. ny. r. tanár.*)

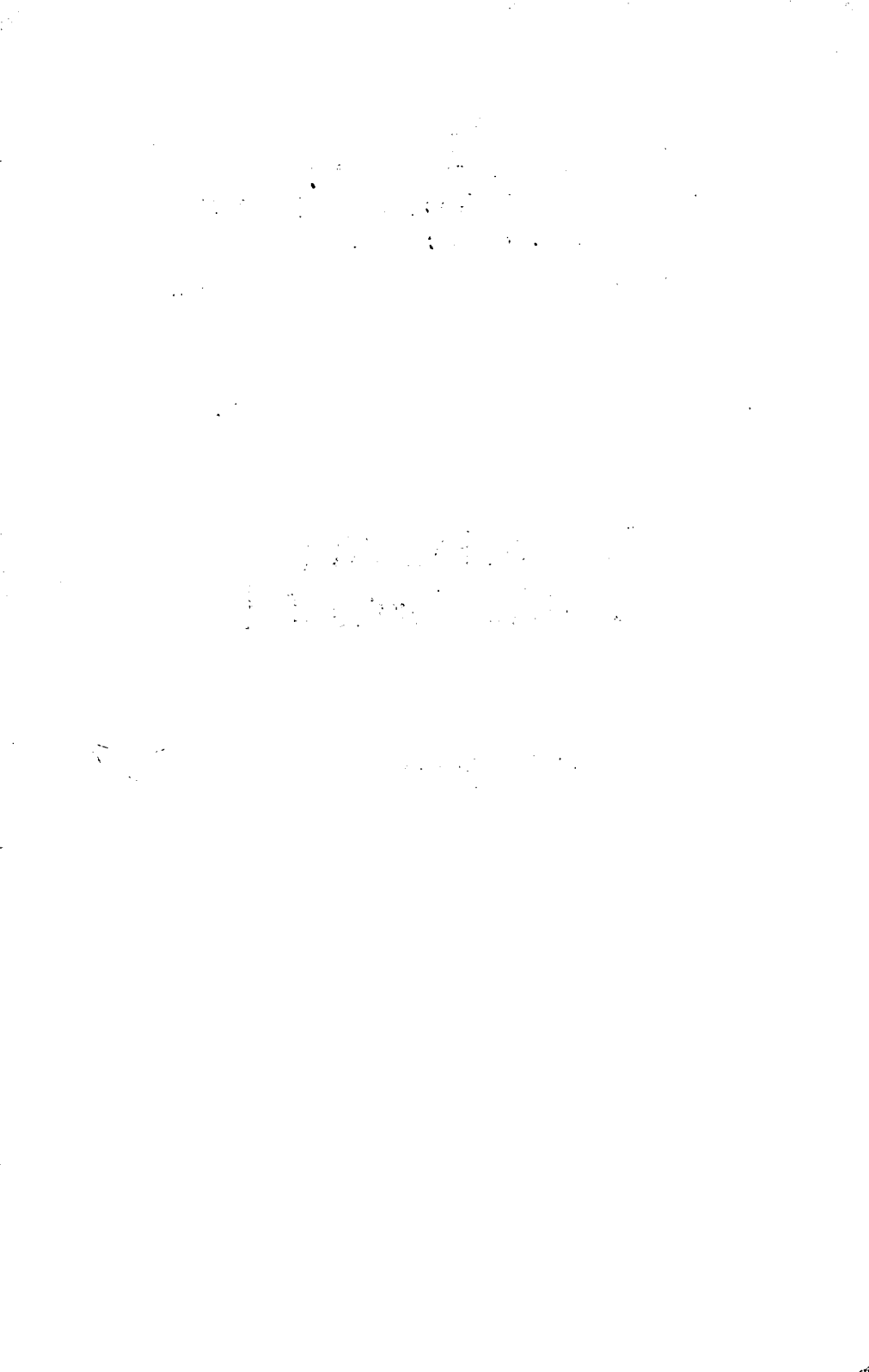
# A vérképző szervek agranulocytás reactióiról

Irta

vitéz **Varga Lajos dr.**  
egyet. m. tanár



BUDAPEST  
GLOBUS NYOMDAI MŰINTÉZET RÉSZVÉNYTÁRSASÁG



Egy évtizede éppen, hogy a agranulocytosis az érdeklődés központjába került s azóta a hatalmas irodalom dacára sem jutott előbbre, hanem a vita e betegség pathogenesiséről felett változatlanul éles maradt továbbra is. *Pribram*, *Stern* constitutióról beszélnek, *Schultz*, *Friedmann* specifikus megbetegedésnek tartják. *Zadek*, *David*, *Sternberg*, *Brogstetter*, *Stockinger* ugyancsak constitutionalis betegségnek, reakciónak a septikus infectiókkal szemben s rámutatnak a lymphás reakcióju sepsisek, valamint az aleukemia, leukemia közötti összefüggésre. Mind hangsúlyozzák a granulocyta apparatus hiányát a csontvelőben. *Schultz*, *Elkeles*, *Lauter* exogen okot vesznek fel, ha a kórokozót eddig kimutatni nem is sikerült. *Ottenheimer*, *Ehrmann*, *Preuss* a constitutiót elvetik, mivel ugy előtte, mint utána más inf. estén normalisan reagáltak a betegek. *Klieneberger* monoanginánál fellépő másodlagos infectióra neurophiliát látott; ugyancsak *Beader*, *Sprint*, *Ewans* eseteiben is későbbi tonsilitisnél neutrophilia jelentkezett. *Franck*, *Stockinger*, *Moore* és *Wilde* recidiváló agranulocytosist is irtak le. *Kleeberg* experimentalisan hozott létre agranulocytosist, amelynek serumában a streptococcusok gyorsabban nőnek. *Tschistowitsch* és *Jamamoto* pedig kísérletileg igazolták, hogy egy és ugyanazon kórokozó a virulencia szerint egyszer hyperleukocytosist, máskor leukopeniát eredményez. *Friedmann* hormonzavarra gondol, mivel nőknél gyakrabban fordul elő, a sepsist pedig tagadja, mivel 26 esetben a bakterológiai vizsgálat negativ maradt. *Brogstetter* ezzel szemben ezt lényegtelennek tartja, mivel igen sokszor endokarditisnél ugyancsak nem sikerül a kitenyésztés anélkül, hogy ezért a sepsis fennállását kétségbe kellene vonni.

Messzire vezetne az összes álláspontok ismertetése, csupán megemlítem még azt, hogy ujabbban a csontvelőben többen találtak myeloblastokat, myelocytákat, aminek következtében nem agranulocytosis szerintük a lényeg, hanem a granulocytáknak érési gátlása. (*Fitz*, *Hugh*, *Krumphaar*.) Részben az aetologia, részben a tünetek különbözősége az oka annak, hogy majd minden szerző más és más névvel jelöli meg e kórformát. *Friedmann* angina agranulocytica, *Weiss* mucositis necrotisans agranulocytica *Tedlicka* agranulocytosis septicaemica simplex, *Aubertin* *Robert Lewy* agranulocytose pure, *Spengler* és *Jagic* stomatitis gangraenosa myelophthisica nevet ad. *Schilling* pedig a Türk-féle malignus neutropeniát ajánlja.

A szegedi belklinika anyagából közlök néhány esetet, amelyek az agranulocytás, ill. lymphás, monocytás reactióval ilyen szempontból említést érdemelnek s rámutatnak arra, hogy mennyi különböző ok szerepelhet ilyen reactiók kiváltásában és hozhatja létre a granulocyta apparatus bénulását, pusztulását, vagy akár érési gátlását.

1. U. F. Egy fiatalember kerül be 1925-ben a klinikára, ki néhány nap óta súlyos torokgyulladásal, gangraenás folyamattal állott orvosi kezelés alatt. A garat, lágy-szájpad, mandulák hatalmas megnagyobbodása mellett súlyos nekrotikus elváltozás, szennyes, szürkés lepedék a szembeszökő, nyelési nehézségekkel. Sem localis kezeléssel, sem serummal, neosalvarsannal nem lehetett a folyamatot megállítani. A beteg pár nap alatt exitált. Véréképe: fvs.: 800. Pálcikamagvu 2. Ly. 60. Mo. 31. Eo: 6; Türk: 1. A sectió külső okok miatt nem volt megejthető.

2. St. L.-né. 50 éves nőbeteg, 1932 ápr. 18-án kerül észlelés alá. Hat nappal azelőtt kezdődött betegsége hirtelen hidegrázással, lázzal, torokfájással, tüszős mandulagyulladás képével. Pár nap alatt a kezelés hatására a hő csökken, közérzet javult, majd hirtelen rosszabbodás lépett fel. Icterus, elesettség. Felvételnél jól táplált, erőteljes nőbeteg, tiszta öntudat, subicterus, megnagyobbodott állalatti fájdalmas mirigyek beszűrődés egészen a gyűrűporcig. Epiglottis, gégebemenet belövelt, szennyes szürkés lepedékekkel borított. Szapora pulsus. Tonsillák alig nagyobbak, rajtuk kevés lepedék. Erősen fájdalmas nyelés. Urobilinogen, urobilin vizeletben gyengén positiv. Kévé fehérje. Vörösvért: 3,800.000, fehérvért: 1100. A vérkép teljesen lymphás képet ad, kis lymphocytákkal, 1—2 monocytával. Thrombocytaszám normalis. Dacára Revival, szőlőcukor, insulin combinációnak, cardiacumok adagolásának, valamint annak, hogy ol. therebinthinae rect.-al tályogképzéssel is megpróbálkozunk a granulocyta apparatusnak esetleg lökést adni, majd 500 kcm. vértransfusiót végzünk, a beteg még aznap exitál. Sectio nem volt.

3. D. I. bejövetele előtt hat héttel foghusa kezdett fájni, amit különböző módon próbáltak kezelni minden lényeges eredmény nélkül. Incisiót végeztek. Ennek helyén nemsokára súlyos gangraenás folyamat indult meg, hidegrázás, magas láz lépett fel. Utolsó három héten testszerte vesiculopapulás-pustulás kiütések jelentek meg. Érdekes sajátága volt ezen kiütésnek az, hogy minden reactiv-lob nélkül jelentkezett és nőtt vesiculából lassanként pustulává, majd barnás elszineződés mellett papulosusan beszáradt. Az ebből nyert genyben szintiszta monocyták voltak találhatók, nagy, hatalmas plasmával, vacuolásan, súlyos degenerációval. A karvenák thrombotizáltak, az ujj alatt gördülékeny ludtollvastagságú fonalként tapinthatók. Kissé szapora pulsus. Vizeletben: urobilinogen, urobilin,

fehérje gyengén pozitív, valamint cukorreactót is kapunk. Widal-reactió negatív. Állandó remissiók, intermissiók láz, mely időnként 40 fokig is emelkedik. Fehérvérsejtszám: 11.500, a vérképben majdnem szintisza lympho- és monocyták. Naponta újabb és újabb pustulák. Erős szájszár, foetor ex ore, a moralis fogaknál szennyes lepedék, nekrosis. Bakt. vizsgálat negatív. Véréképek: ápr. 5-én vvt. 1,5 millió Haemoglobin: 37%. Fvs: 8700. Thrombocyta: 18.500. Alvadási idő: 6 p. Vérzési idő: 3 p. Ápr. 12. Lympho: 20. Mono 79. Türk: 1. Ápr. 15-én. Fiatal: 3. Lympho: 5. Mono: 89. Türk: 3. Kevés thrombocyta, sok roncs és magárványk. Ápr. 17-én. Fiatal: 1. Lympho: 6. Mono: 92. Eo: 1. Megalobl. 1. Vacuolás monocyták. A pustulák néhol köldöknék és helyükön igen gyenge sarjadás mutatkozik. A pustula monocytái zsufoltak voltak staphylococcusokkal. A beteg a benntartózkodás 7. napján exitált. A sectio külső okok miatt nem volt kivihető. Nemi derült ki, hogy vajjon a gran. eltűnése a myeloid-rendszer pusztulásának eredménye volt-e, vagy csak gátlás csupán s a monocytame-taplasia-e a domináló? Érdekes volt az a tény is, hogy thrombocyta nagyon kevés (18.000) volt található s ennek, valamint a súlyos septikus, gangraenás állapotnak dacára vérzések nem voltak sehol, még septikus haemorrhagiák sem a pustulák szomszédságában. (Vérzési, alvadási idő normális volt.) A vénák thrombosisa emellett arra enged következtetni, hogy a monocytáknak lényeges szerepe van a véralvadásban, valamint arra is, hogy a némelyek által említett thrombocyta-származáshoz sok közülük nincsen.

4. Sz. Fr. Egy fiatal gyerek kerül a klinikára diphtheria gyanúval, annyira tipusos klinikai tünetekkel, hogy mindvégig annak is kezeltetett, dacára, hogy a bakteriologi-ai vizsgálat eredménye biztos támpontot nem nyújtott. A szájszövetváladék vegyes bakterium florát mutat fusospirillumokkal vegyesen. A beteg háromheti benntartózkodás után gyógyultán távozott. A haematologiai lelete a követ-kező volt

Kelet										
1926.	Eo.	Ba.	Myc.	F.	P.	S.	Ly.	Mo.	Fvs.	Megj.
Márc. 10.	—	—	1,5.	2.	1.	3.	26.	66,5		
„ 11.	—	0,25.	1,5.	2.	0,5.	1,75.	30,5.	63,5.	3900.	
„ 12.	9,5.	—	0,5.	4,5.	1.	11.	35,5.	38,0.	3700.	
„ 13.	8,0.	—	—	2,0.	3,0.	32.	20.	34.	Türk: 1.	
„ 14.	5,5.	—	0,5.	1,5.	2.	47.	25,0	16,5	„ 2.4500	
„ 15.	7,0.	—	3,0.	1.	2.	33.	29.	25.	5000.	
„ 16.	8,0.	—	—	1.	2.	56.	23.	10.		
„ 18.	9,0.	—	—	—	1.	65.	23.	2.		
„ 19.	6,0.	—	1.	3.	—	50.	34.	6.		
„ 20.	7,0.	—	—	—	—	73.	14.	6.		
„ 25.	—	—	—	—	3.	56.	32.	9.		

A kezdeti kép teljesen agranulocytás képet nyújtott a lymphocyták és a monocyták túlsúlyra jutásával, amelyek a gyógyulással párhuzamosan helyet adtak a myeloid-rendszernek. A magas, 39 fok körüli láz pár nap alatt leesik és a beteg teljesen javultán távozik.

5. B. J.-né 41 éves nőbeteg. Dg. Exsudatum pleuriticum. Sepsis staphylococcica. Egy hónapra vezeti vissza betegségét. Azóta fáj a dereka és végtagjai, fullad. Időnként borzong, magas lázai vannak. Herpese jelent meg. Testszerte exanthemák, petechiák, nagyobb, puha lép. 40 körüli láz, szapora, igen könnyen elnyomható pulsus. Baloldalt exsudatum ennek megfelelő physikalis eltérésekkel. Subicterus. Vizeletben fehérje, hengerek. A vérből staphylococcusok tenyésznek ki. Vérvétel:

K	élet	Eo.	Ba.	Myc	F.	P.	S.	Ly.	Mo.	Fv
Febr.	8.	5,0	—	—	10.	5,0.	15.	55.	10.	1400.
„	9.	—	—	—	20.	—	10.	55.	15.	700.
„	10.	—	—	—	10.	—	15.	70.	5.	500.
„	12.	—	—	1.	5.	4.	3.	75.	12.	450.

A beteg teljesen elesett, állapota napról napra romlik, nem vesz magához semmit. Pulsusa szapora, filiformis. Férje tanácsunk ellenére hazaviszi, még aznap otthon exitál. A vérképben degenerált segmentek, vacuolás alakok, bennük staphylococcusok phagocytálva igen durva toxikus granulatioval. Kevés thrombocyta.

Ezzel együtt említhetném azokat az eseteket, amelyeket már 1926-ban közöltem a halált közvetlenül megelőző és követő vérképekről szóló cikkemben, ahol igen súlyos esetekben, erős toxinhatás alatt praemortalisan és postmortalisan mindig lympho-, ill. monocytosis lépett fel. A toxinhatás során kimerült myeloid apparatus pótlására a lymphás és monocyta apparatus nyomul előtérbe és a szervezetet valamiképp megvédeni törekszik.

6. Cs. E. Fiatal leány. Diagnosis: typhus abdominalis. A harmadik hét végén erős hasi szuró fájdalom fellépte mellett a beteg collabál, cyanotikus végtagok, ajkak, tapinthatatlan pulsus, elesettség, facies Hippocratica lép fel. Hyperleukocytosis. Vérvép: Myc. 2. P:4. S:12. Ly:79. Mo. 3.

7. P. 52 éves férfi, kit 1932 jan 11-én vettünk fel régen lezajlott ulcusoperatio után újból fellépő ulcusos panaszokkal. A távozás előtti napon, miközben ulcus diaeta és gyógyszerelés hatása alatt teljesen tünetmentesnek látszott, hirtelen késő este igen erős görcsök lépnek fel a hasában. A vizsgálatnál kökemény has, tapinthatatlan pulsus, tympanites, a máj- és léptomulatlak majdnem teljes eltűnése, igen szapora légzés és erősen szenvedő arc volt található. Az azonnal megejtett érvizsgálatnál: fehérvérsejt száma 5300.

Eo.	F.	P.	S.	Ly.	Mo.
1.	9.	1.	4.	82.	3.

A beteget azonnal átszállítjuk a sebészetre, ahol még a műtőasztalon exitál.

8. Z. I. 26 éves leány. Pár hónap óta beteg. Betegsége hirtelen kezdődött, legyengült, testén mindenütt petechiák jelentek meg. Mirigyei testszerte megnagyobbodtak, a has balfelén daganatot érez. Ezeken kívül megvizsgáláskor retinitis albuminuria, hatalmas lepedékes tonsillák, testszerte bőralatti vérzések. Magas láz, erős elesettség, csontfájdalmak különösen a sternumon azok, amelyek a foghús vérzése mellett a képet dominálják. A beteg tíz nap alatt exitál. Haematologiai lelete: Fvs. 500.000. Vvt: 2,000.000. Ly: 98%. Benttartózkodása alatt kapott röntgenbesugárzás hatása alatt a fehérvérsejtszám 115.000-re csökken a vérkép lényeges javulása nélkül. Dg: Leukaemia lymphatica acuta.

9. Sch.né 52 éves. (Aleukaemiás lymphadenosis.) Két hete kezdett gyengülni, nehezebben járt, fulladt, csontfájdalmak léptek fel, egy nap óta testén különböző nagyságú bőrvérzések jelentek meg. Tonsillák megnagyobbodva, valamint megnagyobbodott mirigyek nincsenek. Kissé nagyobb máj és lép. Véres vizelet friss vörösvértestekkel, valamint véres, nyákos széklet. Vérzési, alvadási idő normalis. Thrombocytát alig lehet látni. Egyre fokozódó anaemia. Néhány hét alatt exitus. Fvs: 4200. Mybl. 2. F: 2. P: 2. Ly: 92. Mo: 2. A kórszövettani vizsgálat: lymphás leukaemia.

10. S. J. 54 éves férfitbeteg. Leukaemia lymphatica acuta. Peritonitis acuta. Felvétele előtt négy nappal vette észre, hogy fogynye vérzik s ugyanekkor a hasa baloldalában daganat kezdett nőni. Felvételnél a has baloldalában resistentia volt érezhető, amely azonban az erős fájdalmak miatt előálló feszítés következtében pontosan kitapintható nem volt. Igen elesett. Állandóan véres, savós széklet ürít minden faeculens rész nélkül. A betegnél intussusceptió tünetek fejlődtek ki. Aznap exitál. Fvs: 480.000. F: 0.5. Ly: 99.5%.

11. K. J. 19 éves férfi. Leukaemia ly. acuta. Pneumonia. Tíz héttel azelőtt lezajlott tonsillitis után polyarthrititis jelentkezett, majd lépe, mája kezdett duzzadni, fájni. A beteg erősen leromlott, anaemiás, elesett. Vvt: 1,000.000. Hgb: 23%. Fvs: 68.000. Mýc: 0.5. F: 0.5. S: 2. Ly: 97. 1—1 normoblast. Egy hét alatt exitál. A kórszövettani vizsgálat bronchopneumonia mellett leukaemiás lymphadenosist állapít meg.

12. W. M. 64 éves. 6—8 hét óta érzi, hogy mirigyei testszerte nagyobbnak, valamint hasában is érez egy resistentiát. A máj, lép mérsékelten nagyobb. Vvt: 2,600.000. Hgb: 46%. Fvs: 7000. Eo: 1. S: 15. Ly: 84. Röntgenbesugárzásra javultan távozik.

13. K. I. 50 éves férfi. 1927-ben testén piros foltok, majd göbök jelennek meg, amelyek erősen viszketnek s kaparásra kifakadnak. Azóta hol itti, hol ott újabb kiütések és göbcsék lépnek fel, valamint a nyaki mirigyei is fokozatosan nagyobbodni kezdenek. Ezzel kerül be a klinikára 1930 március 27-én, hogy pontosan megvizsgáltassék, majd 1931 március 8-án újból kéri felvételét erős leromlása miatt. Közben részben a bőr-, részben a belklinikán ambulanter kezelés alatt állott. Mirigyei testszerte megnagyobbodtak, lépe, mája kissé nagyobb. Állandó subfebrilitás. Mindenütt barnásan, kékesen szineződött papulák, részben excoriáltak, mások nedvezők, melyek erősen viszketnek. A vérkép: Fvs: 21.000. Eo: 1. F: 3. P: 15. S: 14. Ly: 61. Mo: 6., valamint a körszöveti vizsgálat leukaemiás lymphadenosist állapít meg. Állandó röntgenbesugárzás és roborálás dacára a beteg folyton romlik s 1931 nyarán távozik.

14. Özv. F. P.-né. 53 éves. Leukaemia lymphatica chron. Három hete, testszerte subcutan vérzések, valamint orrvérzések. Gyengült. Gyerekkorában könnyen vérzett. Máj, léptompulat lényeges megnagyobbodást mutat, testszerte mindenütt különböző nagyságú petechiák és haematómák. Dacára a közérzet javulásának, a vérkép semmi javulást nem mutat. A lymphocyták relatív száma mindvégig 65—75% között mozog. Csupán a fehérvérsejtszám esik le 63.000-ről 12.000-re.

15. Az utolsó eset egy fiatal leány (23 é.) esete, ki kb. egy évre vezeti vissza panaszait, melyek a nyaki és hónalj-i mirigyek duzzanatában nyilvánultak. Véréké 6700 fehérvérsejtszám mellett 80% ly-t mutat, úgy hogy a leukaemiás lymphadenosira gondoltunk, először infaust prognosissal. Azonban párheti bentartózkodás után a láz kezdett csökkenni, közérzete javult és a tonsillák kivétele után, melyeken gennycsapok voltak találhatók, a beteg javultan távozott anélkül, hogy a vérkép lényeges változást és javulást mutatott volna a kezdetivel szemben. Most egy év múlva is kontrollvizsgálatra jelentkezve, még mindig igen magas a lymphocita-szám, valamint magas eosinophil értékek vannak jelen. A kórkép a Pfeiffer-féle „Drüsenfieber“-nek felel meg, melyet az utóbbi időben mind többen kezdenek leírni.

A toxinhatas során a sejtek eljutnak ahhoz a határhoz, ahol az életképességük már megbénult, de a sejt formájában még intact. Ebben a stadiumban a morfológias kép ellenére már *functionalisan* malignus neutropeniáról vagy akár agranulocytosistról lehetne beszélni. Ez az állapot jól felismerhető a granulák milyenségéből, eltűnéséből, szemben a súlyos infectio esetén megtartott durva toxikus granulákkal jó reakcióképesség esetén. Ilyenkor a szervezetbe került toxin teljes erővel kifejtheti hatását, mivel ilyen súlyos infectióval szemben a lymphás és monocytás másik két rendszer elégtelen, erőtlén.



Ha figyelemmel kísérjük a különböző betegségek vérképeit, láthatjuk, hogy a normától milyen különbségek választják el akár egy betegség különböző fázisában is. Ezek nemcsak a betegség súlyosságáról tájékoztatnak, nemcsak valamely baktérium, toxin invasio erejéről vagy a szervezet védekezőképességéről, gyengeségéről, csődjéről, hanem egyben képet adnak a vérképző rendszerek reakciós különbségeiről, értéksorrendjéről.

Látjuk ugyanis azt, hogy különböző infekciókkal szemben a szervezet más és más, vagy pedig egyazon infekcióval szemben más és másképpen reagál. Azt pld., hogy a granulocyták, míg oxydase, peroxydase, agglutinin, baktericidin, proteo-lipolytikus stb. fermenthatással és egészen bizonyos egyéb általunk még ismeretlen védekezőképességgel rendelkeznek, milyen hatalmas activ antibaktericid erőt jelentenek a megtámadott szervezet részére s hogy ugyanennek a rendszernek a megbénulása, vagy elpusztulása esetén, vagy tinctorialisan a granulák eltűnésekor, mily erőtlen, védtelen lesz a szervezet egész sereg acut bántalommal szemben anélkül, hogy a sejten lényeges pusztulás jeleit láthatnók.

Ha már most taglalni óhajtjuk a sejtek különböző reakciójának okát, két tényezőt kell figyelemmel kísérni.

1. A szervezet szerzett vagy öröklött sajátosságainak, reakcióképességének összeségét,

2. a beható erők milyenségét, mennyiségét.

Tehát nemcsak a vérképző rendszerek, hanem az egész szervezet reakcióképességéről van szó, egy egész sereg tényező összehatásáról valamely ártalommal szemben, amelyeknek együttes eredője a haemogramm.

A haemogramm megítélésénél figyelembe kell venni az egyes emberek közti normalis különbségeket is. Ez változhat a constitutio szerint. Ugyanez a hatóanyag egyiknél az egyik sejttrendszer, másíknál a másikat ingerelheti. Ezzel kapcsolatban meglehetősen említeni a nemek, a kor, faj, vidék, napszakok, éghajlat, hőmérsék stb. szerinti eltolódásokat, melyek más és más képet adnak, melyeknek ismerete nélkül nem lehet a vérképet értékelni. Megemlítendő a megszokási leukocytosis, a háborús lymphocytosis (melyet normalis katonákon észleltek, valószínűleg a hiányos fehérjefelvétel miatt). Ide kapcsolódna a gyermek veleszületett, placentaris; magával hozott immunitása és emellett az anya különböző betegségeken keresztülment szervezetének allergiás vérképző rendszere, amelyek a csecsemőt is áthangolták. A betegségeknek fellépő haemogramm-elváltozások igen különbözők lehetnek, aszerint, hogy a vérképző szervek milyen reakciós állapotba kerültek, mennyire vétettek igénybe s merültek ki, miközben a többi rendszerek a kimerültek pótlására turbulánzszerűen indulva, egészen más reakciós állapotot eredményezhetnek.

A haemogramm megváltozásának másik fontos ténye-

zöje az aetiológiai factor. Ez az a másik tényező, amely a reactió milyenségét megszabja.

A bakteriumok szerint a hatás egészen más és más. A genyesztők hyperleukocytosist idéznek elő neutrophiliával, de ugyanezt kiválthatja majd minden acut fertőző betegség, amelynek toxinhatása nem valamely más irányban hat. Ezzel szemben a chronikus fertőző bántalmak inkább leukopeniával járnak s az eltolódás is egészen más, inkább lymphocytosis és monocytosis lépnek előtérbe, amelyek egymással általában parallel haladnak. De itt már eltérések lehetnek, mert a fertőző agens virulentiája és sajátága szabja meg a képet. Míg a typhusról tudvalevő, hogy leukopeniát idéz elő relativ lymphocytosissal; az is ismert, ha nem is annyira általánosan, hogy a typhus kezdeti szakában hyperleukocytosis és neutrophilia s néha eosinophil sejtek is lehetnek jelen. Ez még azonban a meg nem bénított s még nomalisan reagáló csontvelő védekezése. Epp így leukopeniával jár a malaria, relativ lymphocytosissal és monocytosissal, de úgy a mások, mint magam vizsgálatai pontosan kimutatták a phasisok szerinti különbséget és roham alatti, előtti és utáni vérképek teljesen eltérő voltát. De épp így felsorolhatnék egész sereg fertőző bántalmat, amelynél a vérkép a phasisok, a toxinhatás milyensége szerint változik s ahol csak a legkörülményesebb s minden klinikai észlelet igénybevétele mellett lehet a haemogrammot valamely irányban értékelni.

Meg kell említenem ezek mellett azokat a systemamegbetegedéseket, amelyek a többi rendszerek tulsulyra jutását eredményezik. Carcinoma, lymphosarkoma pl. a lymphocyta-apparatus megtámadásával járnak a peripheriás vérben a lymphoid elemek erős megcsökkenésével, a myeloid elemek tulsulyrajutásával. Másfelől valamely sejrendszer tulburjázása nyomja el a többi (leukaemiák), amikor a therapia a kóros rendszer elpusztítását célozhatja, de a normalis állapot s a többi rendszer helyreállítása nem szokott sikerülni.

Ezen jelenségek ismerete azért fontos, mert a legerősebb támaszai a Schilling-féle trialismusnak, a *Maximow*, *Weidenreich* unitaer, *Ehrlich*, *Türk*, *Naegeli* dualismusával szemben, mert bizonyítják egy önálló különálló monocyta systema létezését. A rendszerek külön megtámadásának eredményei azok az esetek, amelyeket a legnagyobb érdeklődés középpontjába állított 1922-ben *W. Schultz*, amidőn ismertette első granulocytosis betegét, a granulocyta apparatus teljes csödjével, magas lázakkal, igen súlyos a diphtheriához hasonló torókképletekkel vagy egyebütt a szervezetben előforduló diphtheriás fekélyekkel, teljes lymphás vérképpel s infaust kimenettel, egyben a fehérvérsejtszámnak igen erős megkevesbedésével. Az eddig észlelt kb. 80—90 eset leírója mind elmélkedik, kutat, leírja ugyanazt, de mindeztideig nem sikerült bebizonyítani, hogy az tényleg egy sui generis be-

tegség-e vagy egy beteg, gyenge granulocyta-rendszerű szervezetnek bármely kórokozóval szemben mindig azonos reactiója?

*Drouet, Florentin* intracardialis fehérje-injectióval nyulnál monocytosist idéztek elő. *Fau* lépkivonat adagolásával nyulnál kezdetben hyperleukocytosist, neutrophiliát, 24 óra múlva kifejezett monocytosist, öt nap múlva lymphocytosist ért el, a 10. napon pedig normalissá vált a vérkép. *Barner*ként injiciált agranulocytosisos betegeknek, ami tudvalevően polynukleosist idéz elő és mivel ez a betegeknek be is következett, véleménye szerint nem a constitutio a fontos, hanem az infectio specifikus volta. *Schmidt—Kaznelson* betegeknek tejinjectióra monocytosist kaptak. Emellett azonban vannak oly esetek is, amelyek ugyanazon infectióra másként reagáltak, tulfelől, amelyeknél a legkülönbözőbb baktériumok szerepeltek s azonos klinikai és haematologiai kép volt jelen.

Pharmakidisz s diphtheria-esetei közül 7 volt agranulocytosisos, 6 gyógyult. Legtöbbször a betegséget diphtheriával tévesztik össze. *Domarus* lueses és *Plaut—Vincentes* anginákat közül, ugyancsak kifehélyesedett anginákat vegyes baktériumflórákkal és teljesen agranulocytosisos vérképpel. *Laudé* polyarthritisz infectiosánál, *Reye* oltási malária után, *Haken* többféle genyesztő esetében, *Kaznelson—Zikowsky* staphylococcus aureus, sok szerző sepsis, *Zikowsky, Chiari, Redlich* streptococcus infectio mellett láttak hasonló képet. *Stocké* 86 irodalmi esetet gyűjtött össze és állít egybe a baktériumlelet értékelhetősége miatt, azonban az összes genyesztők szerepelnek közöttük. Átmehet emellett maga a sepsis is agranulocytosisos állapotba, amikor is magas fehérvérsejtszámról 300-ra, ill. *Lindemann* esetében 150-re esett a szám, amelyet Neosalvarsannal felszökkentett 2000-re, de az exitust megakadályozni nem tudta. Itt is a vérben streptococcus volt kimutatható. *Blumer* fogcsuics és combtályog után látott 2000 fvs. mellett 95%-os monocytosist megjeleni.

De átmehet myeloid leukaemia is lymphocytás reactióba. *Van der Wey* 1896-ban leirt már egy esetet. *Türk* 1903-ban Fowler-oldat adagolása után észlel egy myeloid-leukaemiánál 372.000-ről 3500-ra való lezuhanást, hol teljesen a lymphás elemek kerültek túlsúlyba, majd a fehérvérsejtszám leesett 700-ra a mirigyek megduzzadásával. Ezek azt mutatják tehát, hogy míg egyrészt az aetiologia terén teljes a bizonytalanság, addig egyes szervrendszerek elpusztulásával a másik nyomul előtérbe.

Ha hozzáveszem még a röntgen, Thorium v. Salvarsan intoxicatio után fellépő erős leukopeniát, (100—200 fvs.) vagy hogy különböző hormonzavaroknál lymphocytosis lép fel (a nők gyakrabban kapják meg, mint a férfiak), hogy thymus hyperlasia erős lymphocytosist vált ki, valamint az ovarium kiirtása is, akkor nagyjában kimerítettem azokat a szempontokat, amelyeket általában hangoztatnak és ismerni

kell s amelyek az agranulocytosis és monocytosis kiváltásában lényeges szerepet vihetnek.

Ha ezeketán figyelembe veszem *Ellermann* tyuk-leukaemia kísérleteit, kinek sikerült filtrálható vírussal leukaemiát átoltani és átvinni egyik állatról a másikra s nézve azt a chaost, amely ezekben a kérdésekben az aetiológiát illetőleg uralkodik, valószínűnek látszik, hogy ezen vírusok pontosabb ismerete ezen problémák ismeretéhez is és megfejtéséhez is közelebb fog vinni.

Az állatkísérletek azt mutatják a különböző haemotoxikosisokkal kapcsolatban (*Bock—Wilde*) (benzol, salvarsan), hogy ezek a granulocyta apparatusot támadják meg s legellentállóbb marad a pusztulással szemben a lymphocyta, mint ahogy a postmortalis képek tanulmányozásával kapcsolatban én ezt 1926-ban leírtam, mikor is egy törvényszéki esetben a halál után pár nap múlva megejtett boncolásnál kapott vérből készült készítményben értékelhető és tulajdonképpen felismerhető sejtek csak a lymphocyták maradtak. Egyes mérgek emellett csak bizonyos sejtféleséget támadnak meg. A mérgehatás rendszeren zavarja a myelopoiesist, zavarja a normalis mechanizmust, mely a sejteket a circulatióba juttatja.

Ha a granulocyta apparatus beteg, amint látjuk mindig nekrosisos lépnek fel, melyek előkészítik a sepsis útját. A granulocyta-systema pótlása pedig emlősnél nincsen meg. Fibrin-kiizzadás és hyalinizálás dacára is a nekrosis terjed, a vér- és szövetmonocyták próbálják pótolni a granulocyta apparatusot, de a pótlás tullezu ahhoz, hogy a gyorsan terjedő nekrosist feltartóztassa. A monocyták jelenléte mégis bizonyos fokig jó jel, mert a R. E. A. reactio képességének megmaradását jelzi. Ezekben az esetekben lényeges még annak az ismerete is, amit *Kleeberg* mutatott ki, hogy az agranulocytosisos beteg serumának streptococust fejlődést gátló hatása csökkent.

Ha nézzük ezeket az eseteket, amelyek lymphás reactiókat mutatnak, föltétlenül az az érzésünk, hogy specifikus kórokozókkal kell szemben állnunk úgy agranulocytosis, valamint a leukaemia-fajok esetében. Látjuk ugyanis, hogy a legerősebb infectio esetében is ha fel is lép, erős toxinhatás miatt lympho-monocytosis, s ha a myeloid elemek meg is kevesbednek vagy akár majdnem eltűnnek is, legyen akár prae, — vagy postmortalis állapot, a csontvelőben a myeloidsystema nem tűnik és nem pusztul el. Legyen az sepsis, appendicitis gangraenosa, bármilyen leukopenia vagy granulopenia van is jelen lymphás reactióval, tudjuk, hogy tulajdonképpen csak gátlásról van szó és a csontvelőben a myeloid apparatus változatlanul, legfeljebb megzavarva van képviselve. Ezzel szemben a granulopeniás esetekben teljes jólét közepette pár nap alatt a legsúlyosabb állapot fejlődik ki a granulocyták teljes eltűnésével, minek következtében a

szervezet szövetei ellenállásukat elvesztik és súlyos nekrosi-  
sok lépnek fel.

Ha végigtekintünk ezen a kis anyagon és eszünkbe jut,  
hogy még a 900-as évek elején *Sonnenburg* a fehérvérsejt-  
számlálás fontosságát hangsúlyozta, mint talán akkor még  
egyetlen számbavehető és gyakorlatban elterjedt haemato-  
logiai segédeszköz s ha visszagondolunk egy-két évtizedre,  
mikor a vérkép még csak legfeljebb egyes kutatók érdeklő-  
dési területe volt csupán, de a gyakorlati értékesíthetőségről  
ugyszólván semmi szó sem esett és nézzünk a mostani klini-  
kai diagnostikában mindinkább kidomborodó jelentőségére,  
akkor nem mondhatunk mást, mint *Naegeli*, hogy egyetlen  
kétes esetben sem szabad a vérkép vizsgálatát elmulasztani.

Ma, amikor tudjuk, hogy a vér gondoskodik a sejtek  
táplálásáról, a mérgek eltávolításáról, hogy a fermentek hor-  
dóója és ujabban az, hogy az idegreflexszabályozást való-  
színűleg kémiai tényezők végzik és pedig hormonok útján,  
amiket ugyancsak a vér hordoz szét; hogy a vér közvetít a  
külső világ és a tüdő között, hogy nincsen elváltozás, amely  
a vérrre hatást ne gyakorolna s összetételének látható vagy  
általunk még nem érzékelhető elváltozásaiban nyilvánulna,  
amikor tudjuk, hogy a szervek functiováltozása a vérrre hat  
s azon keresztül észrevehetővé válik, hogy a savbais egyen-  
súly (*Hoff*) lényeges befolyással van ugyancsak a vérképre,  
amennyiben a saviirányban való eltolódás a myeloid tenden-  
tiát az alkaliás irány lymphocytosist eredményez; akkor  
látjuk igazán kibontakozni a haematologia jelentőségét, de  
érezzük egyben *Morawitz*-cal azt a nehézséget, amely abból  
származik, hogy a vér morphologiájának aránylag praeciz  
ismeretével szemben, physikochemiája meglehetősen el-  
maradott.

Az irány most erősen a serologia és a chemia felé haj-  
lik s ennek, valamint a morphologia továbbfejlesztésének  
együttes eredményei fognak egész bizonyossággal egy csomó  
problemát megoldani, valamint új problémák felvetésével és  
kiszélesítésével az orvostudományt gazdagítani.

## Irodalom

*Bantz*: M. M. W. 1925. No. 29. — *Blumer*: Amer. Journ. Med. Sci. 1930. 179. — *Brogsitten*: Virch. Arch. 1930. 276. — *Bock—Wiede*: Fol. Haem. Bd. 42. H. 1. — *Drouet*: Compte r. soc. Biolog. Paris 1929. 102. — *Detre*: Orv. Hetilap. 1930. 26. — *Domarus*: Einf. in d. Haem. 1929. Klin. Woch. 1929. 17. — *Detre*: Orv. Hetilap. 1929. 3. — *W. David*: Med. Klin. 1925. 33. — *Donath, Pfeuffer*: M. M. W. 1929. 31. *Christof*: W. Klin. W. 1929. 11. — *Donath—Perlstein*: Wiener Arch. f. i. Med. 1925. márc. — *Edermann*: W. Kl. W. 1931. 2. — *Feer*: Schw. Med. W. 1926. 22. — *Farley*: Amer. Journ. Med. Sci. 1930. 179. — *Gordon*: Ann. int. Med. 1930. 3. — *Glanzmann*: Jk. Kinderheilk. 1929. 124. — *Elkeles*: Med. Kl. 1929. 4. — *Farmakidis*: Fol. Haem. Bd. 42. H. 1. — *Franke*: Fol. Haem. 1930. Bd. 40. — *Fitz—Hugh—Krumbhaar*: Amer. Journ. Med. Sci. 1932. jan. — *Günther*: M. M. W. 1929. 17. — *Hartwich*: D. Arch. Klin. Med. 103. 5—6., Klin. W. 1929. 121. — *Huecke*: M. M. W. 1929. 21. — *Hallermann*: Fol. Haem. Bd. 42. H. 1. — *Hrabowsky*: M. M. W. 1929. 31. — *Hermann*: Orv. Hetilap. 1931. 32. — *Haken*: D. Med. W. 1927. 14. — *Hirsch*: M. M. W. 1927. 18. — *Hirschfeld*: Handb. d. Krankh. d. Blutes u. d. Blutbildenden Org. 1925. J. — *Jantz*: Med. Klin. 1929. 21. — *Jagic—Spengler*: Blutkrankheiten. 1928. — *Kommerell*: Med. Kl. 1929. 47. — *Korac*: Med. Kl. 1929. 30. — *Kaznelson*: Med. Klin. 1928. 17. — *Köhler*: D. Arch. f. klin. Med. 155. 3—4. — *Kleeberg*: Verhandl. d. D. Ges. f. i. Med. 1927. — *Königsberger*: D. Med. Woch. 1927. 21. — *Kwasniewsky és Henning*: D. Med. W. 1926. 7. — *O. Karl*: Zbl. Gynäk. 1930. 484. — *Leuchtenberger*: Aerztlicher Verein. Hamburg, Biologische Abt. — *Lehendorff*: W. kli. W. 1929. 30. — *Lasch*: Med. Klin. 1929. 11. — *Lenhartz*: M. M. W. 1928. 17. — *Lasch, Fritz*: Med. Klin. 1929. 11. — *Lauter*: Med. Klin. 1924. 38. — *Longcope*: Amer. Journ. med. Sci. 1922. 6. — *Landsberg*: Klin. W. 1930. 891. — *Lindemann*: Klin. Woch. 1930. 31. — *Morawitz*: Handb. d. i. Med. *Bergmann—Stachelin*. — *Nipperdey*:

D. Med. W. 1930. 47. — *Ottenheimer*: Med. Klin. 1928. 32. — *Oppi—Kofer*: Beitr. Path. Anat. 1930. 85. — *Philipschenko*: Ztschrift f. klin. Med. 110. 3. — *Reye*: Med. Klin. 1928. 7.; Med. Klin. 1929. 7.; M. Med. W. 1926. 14. — *Rotter*: Virchows Arch. Bd. 258. 1—2. — *Roch, Moozer*: Presse Méd. 1926. 74. — *Pfab*: W. klin. W. 1925. 49. — *W. Schultz—Jakobovitz*: Med. Klin. 1925. 44. — *A. Stocké*: Fol. Haem. 1930. Bd. 40. H. 1—2. — *Schwartz*: W. Klin. W. 1929. 4. — *Spengler*: W. Klin. W. 1930. 2. — *W. Schultz*: M. M. W. 1928. 39., M. M. W. 1922. 28. — *R. Schaefer*: D. Arch. f. klin. Med. 1926. 151. 3—4. — *Schilling*: Das Blutb. u. s. kl. Verwertung. 7—8. Auflage. — *Thoma*: Med. klin. 1928. 52. — *Vogl—Schwartz*: W. klin. W. 1929. 44. — *Vogel*: W. klin. W. 1930. 9. — *Weiss*: Ztschrift f. klin. Med. 106. 5—6., Verh. d. d. Ges. f. i. Med. 1923. 207. — *Wirth*: D. Med. W. 1928. 6. — *Zikowsky*: Med. klin. 1927. 17. — *Vitéz Varga*: O. H. 1927. 26.; Rigler emlékkönyv. 1926.; Festschrift prof. dr. Nikolaus von Jancsó. 1929.

---